

SYNDROME DES JAMBES SANS REPOS & SYNDROME D'APNEE OBSTRUCTIF DU SOMMEIL

A partir d'un exposé du Docteur M.F.Vecchierini

(Neuropsychiatre – Explorations Fonctionnelles - Hôpital Bichat – Paris)

Séance du 9 novembre 2006

1. Syndrome des jambes sans repos

1.1. Introduction

La première description du syndrome des jambes sans repos (SJSR) est probablement celle de Thomas Willis en 1672, qui constitue l'une des plus anciennes observations de l'histoire de la médecine du sommeil. Ce n'est qu'en 1945, suite aux travaux d'Ekbom, que la maladie deviendra une entité différenciée, nommée « Restless Legs Syndrome » ou Syndrome des Jambes Sans Repos.

Ce n'est que ces dernières années que différents travaux ont permis l'adoption de critères diagnostiques précis permettant une meilleure connaissance de son épidémiologie et de sa physiopathologie.

Malgré sa description détaillée, le SJSR est resté méconnu et est vraisemblablement sous diagnostiquée. Ainsi, même lorsque les symptômes sont relativement handicapants, souvent les personnes atteintes ne consultent pas, ou voient leurs symptômes attribués à tort à la nervosité, au stress, à l'insomnie, aux problèmes vasculaires périphériques ou articulaires ou aux conséquences du vieillissement.

Finalement, le SJSR a été reconnu comme une *affection neurologique*. Affection neurologique d'abord jugée d'origine périphérique puis centrale. Il est logique de penser, qu'à terme, une approche globale, afférences périphériques aberrantes déclenchant un générateur central pourra être démontrée.

1.2. Les critères diagnostiques

1.2.1. Signes cardinaux (IRLSSG International RLS Group)

- ▶ Des besoin impérieux (compulsion) de bouger les jambes, souvent associé à des sensations inconfortables et désagréables (souvent difficiles à décrire par les malades...), touchant, parfois les membres supérieurs.
- ▶ Les symptômes apparaissent ou s'aggravent lors des périodes d'inactivité ou de repos (position allongée ou assise).
- ▶ Les symptômes sont totalement ou partiellement soulagés par les mouvements, tels la marche ou l'étirement, tant que dure l'activité.
- ▶ Les symptômes apparaissent ou s'aggravent nettement le soir ou la nuit.

1.2.2. Critères cliniques additionnels

- ▶ Une histoire familiale de SJSR.
- ▶ Des troubles du sommeil
- ▶ **La présence de mouvements périodiques des jambes (MPJ)** (sommeil ou éveil).
- ▶ Un examen neurologique normal, dans les formes primaires.
- ▶ Une évolution clinique variable : début à n'importe quel âge, rémissions possibles, en général, évolution chronique.
- ▶ Une réponse au traitement dopaminergique.

1.2.3. Diagnostic positif et de sévérité

Le syndrome des jambes sans repos est une maladie neurologique dont le diagnostic est clinique.

Le diagnostic positif est facile dans les cas typiques (75% des cas pour le spécialiste).

Il est très important de toujours évaluer la sévérité du syndrome et de confronter le score de sévérité avec la plainte du sujet. C'est de cette confrontation que découlera l'attitude thérapeutique.

Comment évaluer la sévérité

L'échelle de sévérité internationale à 10 items (IRLSSG) avec cotation de 1 à 4 (Sleep Medicine, 2003;4:121-2 ou <http://www.mapi-research-inst.com>), définit 4 niveaux de sévérité :

- ▶ Score de 1 à 10 ④ forme légère
- ▶ Score de 11 à 20 ④ forme modérée.
- ▶ Score de 21 à 30 ④ forme Sévère.
- ▶ Score de 31 à 40 ④ forme très sévère.

Questionnaire de sévérité du SJSR (IRLSSG)

A. Comment évaluez-vous la gêne due aux impatiences dans vos bras ou dans vos jambes ?

0 1 2 3 4

B. Comment évaluez-vous globalement le besoin de bouger dû aux impatiences ?

0 1 2 3 4

C. Globalement, quel soulagement de la gêne dans les bras ou dans les jambes obtenez-vous en bougeant ?

0 = Pas d'impatiences des membres, question sans objet.

1 = Soulagement complet ou presque complet

2 = Soulagement modéré

3 = Soulagement léger

4 = Pas de soulagement

D. Globalement, quelle est la sévérité de votre trouble du sommeil dû aux impatiences ?

0 1 2 3 4

E. Globalement, quelle est la sévérité de votre fatigue ou de votre somnolence ?

0 1 2 3 4

F. Globalement, quelle est la sévérité de vos impatiences dans leur ensemble ?

0 1 2 3 4

G. À quelle fréquence avez-vous des symptômes d'impatiences des membres inférieurs ?

0 = Aucune

1 = Légère (1 jour par semaine ou moins de 1 jour)

2 = Modérée (2-3 jours par semaine)

3 = Sévère (4-5 jours par semaine)

4 = Très sévère (6-7 jours par semaine)

H. Quand vous avez des symptômes d'impatiences, quelle est leur durée en moyenne ?

0 = Aucune.

1 = Légère (moins d'une heure par jour)

2 = Modéré (1 à 3 heures par jour)

3 = Sévère (3 à 8 heures par jour)

4 = Très sévère (8 heures par jour ou plus)

I. Quel est l'impact des symptômes d'impatiences sur votre capacité à mener votre vie quotidienne, par exemple avoir une vie satisfaisante en famille, à la maison, en société ou au travail ?

0 1 2 3 4

J. Quelle est la sévérité de vos troubles de l'humeur dus à vos impatiences, par exemple en colère, déprimé, triste, anxieux, ou irritable ?

0 1 2 3 4

L'échelle de sévérité du groupe de Johns Hopkins (Allen et al, 2001), définit 3 stades de sévérité selon l'heure d'apparition des symptômes.

- ▶ Minimale : Signes cliniques au coucher ou la nuit
- ▶ Modérée : Signes cliniques à partir de 18H.
- ▶ Sévère : Signes cliniques avant 18H ou au cours de la journée.

1.3. Epidémiologie

1.3.1. Prévalence élevée

Elle estimée à 6% (IC = 2 à 15%) de la population générale.

Etude internationale REST (Allen et al, Arch Intern Med, 2005)

- ▶ La prévalence est de 7,2% en population générale.
- ▶ Les formes sévères sont présentes chez 2,8% des patients.

Etude française INSTANT (Tison et al, Neurology 2005)

- ▶ L'incidence augmente avec l'âge
- ▶ La prévalence est de 8,5% en population générale, dont 4,4% de formes très sévères.
- ▶ La prévalence est plus importante chez les femmes (sex-ratio=2/1) quelque soit l'âge.
- ▶ La prévalence augmente avec l'âge. L'âge moyen de début est de 48 ans.
- ▶ Pas de variation géographique.
- ▶ Une histoire familiale est retrouvée chez 41% des malades.

1.3.2. Facteurs favorisants

- ▶ La consommation de café, de thé, d'alcool;
- ▶ La dépense physique intense surtout en fin de journée.
- ▶ La chaleur pour certains malades qui évitent de couvrir leurs pieds d'une couverture. Le SJSR peut être plus intense l'été.
- ▶ Certains médicaments, notamment les antidépresseurs tricycliques, les IRS, la venlafaxine, le lithium, les neuroleptiques mais pas le bupropion.

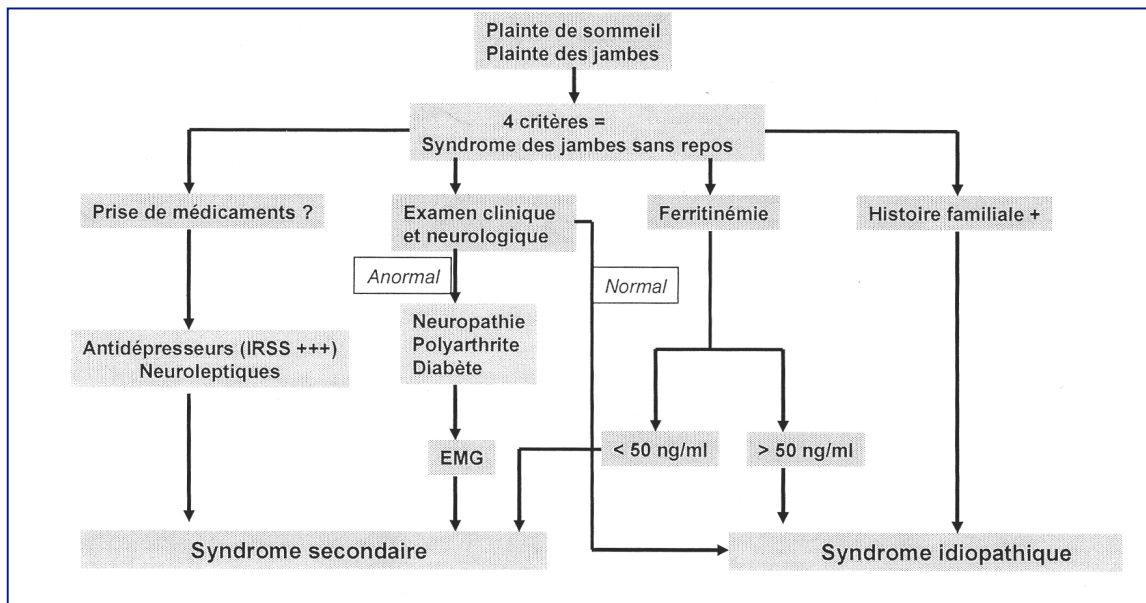
1.3.3. Etiologies

Quatre conditions

Elles sont classiquement décrites comme responsables des formes secondaires de SJSR :

- ▶ Les carences ferriques, avec ou sans anémie, où la sévérité des symptômes semble corrélée inversement au taux de ferritine
- ▶ L'insuffisance rénale : 20 à 57 % des patients sous hémodialyse. La transplantation rénale est suivie généralement d'une amélioration substantielle, voire d'une disparition des symptômes dans les 3 semaines.³² La présence d'un SJSR est un facteur de mauvais pronostic dans l'évolution de ces patients, avec une mortalité accrue dans les 2–5 ans
- ▶ La grossesse, où la prévalence de symptômes liés au SJSR atteint 19 %, avec 7 % développant des formes sévères, et 96 % de résolution dans les 4 semaines qui suivent l'accouchement
- ▶ La présence d'une polyneuropathie comportant, en général une atteinte axonale, parfois infraclinique.

L'arbre décisionnel proposé par Arnuff dans la lettre du Neurologue (2005) est reproduit ci-dessous.



Le SJSR et les MPJS ont été retrouvés associés à un grand nombre de maladies, présentées dans le tableau ci-dessous.

Autres pathologies associées au SJSR

- Les syndromes d'apnées du sommeil +++
- Les troubles du comportement en sommeil paradoxal (REM sleep behavior disorder), la narcolepsie
- Médicamenteuses : neuroleptiques, antidépresseurs (tricycliques, SSRI, mirtazapine), lithium et séquelles de rachianesthésie
- Neurologique : maladie de Parkinson idiopathique, atrophie multisystématisée, dystonie sensible à L-Dopa Ataxie spinocérébelleuse, chorée de Huntington
- Psychiatrique : syndrome d'hyperactivité avec trouble de l'attention, syndrome de stress post-traumatique, dépression
- BPCO, leucémie, polyarthrite rhumatoïde,

1.4. Diagnostic différentiel

Il n'y a pas réellement de diagnostic différentiel du SJSR mais il y a des erreurs par défaut et par excès. Les 2 signes d'appel principaux de la maladie sont :

- Les troubles du sommeil, insomnie d'endormissement et/ou éveils nocturnes prolongés
- Les troubles sensitifs des membres inférieurs à type de douleurs très mal décrits habituellement par les patients.

Devant les troubles du sommeil, il faut rechercher :

- Un syndrome anxieux parfois associé au SJSR cause fréquente d'insomnie d'endormissement.
- Un trouble obsessionnel-compulsif (rituels du coucher, ruminations nocturnes...).
- Des troubles de l'hygiène du sommeil (TV, travail...) mais parfois engendrés par un SJSR.

Devant les douleurs des membres inférieurs :

- Troubles d'origine vasculaire : artérite ou insuffisance veineuse+++
- Douleurs neuropathiques mais les 2 pathologies peuvent être associées et difficulté du diagnostic des neuropathies à petites fibres (test à l'Emla, thermotest) +++
- L'akathisie des neuroleptiques.
- "Painful legs and moving toes",
- Les crampes nocturnes.

1.5. Physiopathologie

1.5.1. SJSR et structures nerveuses

Il a été récemment montré que le système nociceptif était impliqué dans la physiopathologie du SJSR. Les malades présentent une hyperalgésie mécanique profonde aux stimuli cutanés et piqûres. Cette hyperalgésie est améliorée par la L-DOPA

Ces résultats suggèrent que le SJSR peut être associé à une sensibilisation centrale des neurones spinaux, semblable à celle observée dans les douleurs neuropathiques, qui met en jeu le système dopaminergique supraspinal.

Ces résultats confirment que le SJSR est d'abord un trouble sensitif. Ces résultats expliquent pourquoi des traitements efficaces dans les douleurs neuropathiques, tels les opiacés et les anti-convulsivants, le sont aussi dans le SJSR.

1.5.2. Dysrégulation du système dopaminergique

Les études en PET et en SPECT indiquent qu'il existerait un dysfonctionnement post-synaptique D2 dans le striatum : baisse du nombre des récepteurs ou de leur affinité pour le ligand. Les études en IRM et TEP confirment l'absence du système nigrostrié et plaident pour l'existence de générateurs sous-corticaux: activation du cervelet dans les zones riches en récepteurs opioïdes μ et du thalamus controlatéral lors des symptômes.

L'efficacité des agonistes dopaminergiques et, à l'inverse, aggravation du SJSR sous antagonistes des récepteurs dopaminergiques sont des arguments en faveur d'une diminution de la transmission dopaminergique dans le SJSR.

1.5.3. Dysrégulation du système opioïdes

A doses antalgiques, les opioïdes sont efficaces dans le SJSR.

Cet effet s'exercerait par le système dopaminergique. Une étude in vitro a montré que les opioïdes empêchaient l'apoptose des cellules dopaminergiques de la substance noire induite par le déficit en fer.

Ces résultats font penser qu'un système opioïde intact est indispensable pour empêcher l'expression clinique du SJSR.

1.5.4. Dysrégulation du métabolisme du fer

Un déficit en fer est commun à plusieurs formes de SJSR secondaires (I.R., anémie fériprive, grossesse).

L'analyse du LCR montre une baisse du taux de la ferritine et une élévation du taux de la transferrine chez tous les patients atteints de SJSR.

La ferritinémie (mauvais reflet du taux de la ferritine dans le SNC) est cependant corrélée au taux du LCR et est aussi souvent diminuée chez les patients atteints de SJSR.

Le sidérémie et le taux d'érythropoïétine diminuent le SJSR des malades en I.R. terminale.

Les autopsies des malades atteints de SJSR mettent en évidence une baisse du fer et de la ferritine dans les neurones dopaminergiques de la substance noire. Ce déficit en fer est lié à un défaut d'acquisition du fer par les cellules dopaminergiques. Il provoquerait une diminution de l'expression des molécules Thy1 engendrant un manque de stabilité des synapses dopaminergiques.

L'IRM montre une diminution de la concentration du fer dans le locus niger et le putamen dans le SJSR. Cette diminution est corrélée à l'intensité de la symptomatologie.

1.6. Le traitement

1.6.1. Agonistes dopaminergiques

Efficacité

C'est le traitement de choix actuellement.

La bromocriptine (Parlodel™) (1,5 à 10 mg/j) et le pergolide (0,05 à 2 mg) sont des agonistes dopaminergiques ergotés. Ils ont prouvé leur efficacité dans des études contrôlées mais leur tolérance est modérée.

Le piribédil (Trivastal™) pour des posologies de 25 à 350 mg/j a une efficacité douteuse.

Le ropinirole (Adartrel™) et le pramipexole (Sifrol™) sont des agonistes non ergotés des récepteurs dopaminergiques « D2 » et « D3 » (AD). Le ropinirole (Adartrel™) a démontré une activité sur :

- ▶ L'amélioration du score de sévérité dès la 1^{ère} semaine et pendant 12 semaines
- ▶ Une amélioration des paramètres subjectifs et objectifs du sommeil des patients
- ▶ Une diminution significative des MPJ. Ils ont montré une amélioration des paramètres objectifs du sommeil
- ▶ Aucun phénomène de rebond n'a été décrit.

La tolérance

Elle est globalement bonne. Les effets secondaires les plus fréquemment rapportés sont :

- ▶ Des nausées (30%), vomissements (10%),
- ▶ De la fatigue et des « étourdissements » (11%),
- ▶ Des céphalées (16%).

Ils sont peu sévères et n'entraînent l'arrêt du traitement que chez moins de 10% des sujets.

Le syndrome d'augmentation

C'est, sous traitement, l'avancée d'heure des symptômes. Les signes cliniques apparaissent 2H avant l'heure habituelle. Les symptômes peuvent atteindre les membres supérieurs. Ce syndrome est très fréquent sous L-DOPA (50% en un an de traitement), moins fréquent mais non chiffré sous agoniste dopaminergique.

Que faire ?

1. Contrôler la ferritinémie.
2. Ajouter une dose d'agoniste dopaminergique vers 17 heures ⚠ attitude risquée.
3. Diminuer la dose d'agoniste dopaminergique en monothérapie ou en bithérapie si c'est insupportable pour le malade en ajoutant du Neurontin™ ou du tramadol.
4. Parfois arrêt de tout agoniste dopa sous couvert d'opiacés et de Neurontin™.

Le ropinirole (Adartrel™) et le pramipexole (Sifrol™)

Ce sont, à ce jour, les seuls agonistes dopaminergiques à avoir une AMM pour le traitement des formes modérées et sévères du SJSR idiopathique de l'adulte.

Les produits sont remboursés à 65% par la SS dans les formes très sévères du syndrome.

La prescription initiale doit être réalisée par un neurologue ou par un médecin spécialiste exerçant dans un centre du sommeil.

1.6.2. L'utilisation des opiacés

Efficacité

Leur effet thérapeutique sur les symptômes se retrouve déjà dans la description princeps de Willis en 1672, qui traita un cas sévère avec du laudanum. Relativement peu d'agents de cette famille ont été étudiés de manière adéquate.

- ▶ L'oxycodone (Eubine™) à la dose de 15 mg semble plus efficace que le dextropropoxyphène (Antalvic™),
- ▶ La dihydrocodéine et la méthadone, opioïdes oraux à longue durée d'action, peuvent être envisagés dans les formes sévères.

Tolérance

Les effets secondaires fréquents sont à type de constipation, de majoration d'un syndrome d'apnée du sommeil préexistant
Enfin, le risque de dépendance existe.

1.6.3. Autres approches thérapeutiques

Benzodiazépines

Le clonazépam (Rivotril™) demeure le plus utilisé et le plus étudié. Il est actif à des doses entre 0,5 et 2 mg le soir. Il est indiqué en cas de persistance de troubles du sommeil. Il améliore les paramètres du sommeil.

Le triazolam (Halcion™) améliore l'efficacité du sommeil chez ces patients et diminue les éveils associés aux MPJ, sans pour autant diminuer le nombre de ceux-ci.

Le diazépam (Valium™) ne semble pas efficace pour traiter ces affections.

Les problèmes liés aux benzodiazépines sont

- ▶ Le risque de tolérance et d'accoutumance,
- ▶ Le risque d'aggraver un syndrome d'apnée du sommeil associé
- ▶ Les effets résiduels diurnes, en particulier, la somnolence.

Antiépileptiques

La carbamazépine (Tegretol™) (200 à 1200 mg) est efficace sur les symptômes du SJSR mais pas sur les MPJ.

La gabapentine (Neurontin™) (600 à 2400 mg) est également efficace pour le traitement du SJSR et pour réduire le nombre de MPJ. Elle améliore la qualité du sommeil et semble donc une bonne alternative aux agents dopaminergiques, quand ceux-ci sont contre-indiqués ou mal tolérés. Ils peuvent leur être associés dans les formes graves de la maladie.

Le traitement martial

Il corrige la symptomatologie. Un traitement oral par le fer améliore le SJSR en cas d'hypoferritinémie (<50 mg/ml). Une injection de 1000mg de fer en IV (Earley et al, 2005) s'est montrée efficace sur les symptômes du SJSR.

1.6.4. Qui et comment traiter ?

On ne traite que les formes modérées à très sévères, en fonction du score de sévérité et de la gêne du patient.

On traite de façon ponctuelle ou en continue selon la plainte du patient.

On traite après avoir recherché une étiologie et notamment de façon systématique une carence martiale.

Le même traitement est efficace sur le SJSR et les MPJ (Allen et al, 2004).

2. Mouvements Périodiques des Jambes « MPJ »

2.1. Définition

Les MPJ étaient autrefois connus sous le nom de « myoclonies nocturnes » ou « maladie de Symond ». C'est Lugaresi qui va préciser la nature périodique de ces mouvements et leur association au SJSR. Ce sont des mouvements de jambes involontaires :

- ▶ Secousse ou décharge qui fait bouger les jambes toutes seules
- ▶ Touchant une jambe ou les 2.
- ▶ Réalisent une extension du gros orteil, une flexion dorsale du pied, et plus rarement de la jambe et/ou de la cuisse.

Ces mouvements sont :

- ▶ Présents à n'importe quel stade de vigilance.
- ▶ Périodiques : toutes les 15 à 40 sec (5 à 90 s)
 - Ils durent de 0,5 à 5 s
 - Il doit y avoir au moins 4 mouvements consécutifs.
- ▶ Plus abondants et plus longs au cours du sommeil lent léger (stade 2) et en début de nuit ou dans la veille.

On parle de syndrome de MPJ quand leur nombre ou index >5/H de sommeil.

2.2. Diagnostic positif

Il se fait par polysomnographie et EMG. Les électrodes de surface sont positionnées sur les muscles jambiers antérieurs. L'EMG met en évidence l'activation du muscle, soutenue ou en bouffées.

La méthode de quantification la plus couramment utilisée est celle décrite par Coleman, adoptée par « American Sleep Disorders Association ». Selon cette méthode, seuls les mouvements ayant une durée de 0,5 à 5 secondes et survenant par séries d'au moins 4 mouvements consécutifs, séparés par des intervalles de 4 à 90 s, sont comptés.

2.3. Conséquences

Ces mouvements peuvent entraîner des **réveils** ou des **micro-éveils** qui sont séparés entre eux par un intervalle de temps de 0,5 sec. Les micro-éveils et les réveils participent à l'asthénie et à la fatigue exprimée par les patients.

Le plus souvent les malades, quelle que soit la pathologie, n'ont pas conscience des MPJ. Ils n'en parlent pas spontanément, les ignorent. Les MPJ sont donc très sous-estimés par l'interrogatoire. Quand les MPJ sont très intenses, les malades peuvent en avoir conscience. Parfois, c'est le ou la conjoint(e) qui les rapporte.

En revanche, les malades en ont tout à fait conscience et s'en plaignent quand les MPJ surviennent durant la veille, dans le SJSR, I

2.4. Association MPJ & SJSR

Dans le SJSR, les mouvements de jambes peuvent être volontaires. Il s'agit des mouvements effectués par les malades pour soulager les impatiences. Les mouvements de jambes sont aussi involontaires et périodiques chez 70% des malades au cours du sommeil et parfois à l'éveil (test d'immobilisation forcé ou suggéré peut être un test diagnostique). Mouvements de jambes après les apnées, parfois périodiques mais pas toujours.

SJSR	MPJ
<ul style="list-style-type: none">• Mouvements <u>volontaires</u>• Symptômes subjectifs• Diagnostic clinique (critères IRLSS)• 80 % des SJSR ont des MPJS	<ul style="list-style-type: none">• <u>Mouvements involontaires et périodiques</u>• Δ= polysomnographique (critères de Coleman/ASDA)• 30% des patients avec MPJ ont un SJSR

Sur la base d'une étude, portant sur 131 patients atteints de SJSR, 80% avaient des MPJ la première nuit d'enregistrement polysomnographique (seuil diagnostique placé à 5 mouvements/heure de sommeil) et 7,6 % supplémentaires la deuxième nuit.

Malgré cette très forte association, tous les patients atteints de SJSR ne présentent pas de MPJ, et à l'inverse, on peut trouver des MPJ de façon isolée, sans évidence clinique de SJSR.

2.5. Traitement des MPJ isolés

2.5.1. Contexte

Il y a très peu d'études contrôlées publiées sur traitement des MPJ isolés. Des résultats anecdotiques ont été rapportés avec la mélatonine, le clonazepam (Rivotril™), les opioïdes, le magnésium ou la dépakine (Depakot™).

Une étude contrôlée (Saletu et al, 2001) a montré l'intérêt du ropinirole (Adartrel™) sur la diminution des MPJ et des plaintes au réveil.

2.5.2. Recommandations

Actuellement, pas de rationnel pour le traitement d'un syndrome de MPJ isolé (Hornyack et al, Sleep Med reviews, 2006).

Les agonistes dopaminergiques pourraient représenter une thérapeutique possible.

1. Syndrôme d'apnée obstructive du sommeil « SAOS »

3.1. Introduction

C'est un trouble respiratoire apparaissant durant le sommeil associé à des troubles durant l'éveil à type de somnolence excessive.

Dans la forme typique, c'est un homme de 50 ans ou plus, ayant un excès pondéral, avec un cou court et épais, ronfleur, fatigué et/ou somnolent dans la journée. Ce tableau typique est retrouvé dans 40 à 50% des cas.

Dans les autres cas, un homme sans excès de poids, sans facteur de risques ou une femme plus souvent après la ménopause.

3.2. Facteurs de risque

- ▶ Morphologie du sujet : rétrognathisme, cou court,
- ▶ D'obstruction des VAS : volumineuses amygdales, luette longue et flaccide...
- ▶ Obésité (cou+++), alcoolisme, tabagisme, prise de médicaments myorelaxants, benzodiazépines, notamment,
- ▶ Histoire familiale, amygdalectomie

Facteurs de risque		
Facteur	Importance	Mécanisme
Sexe masculin	++	Morphologie, contrôle ventilatoire
Age	++	Diminution des boucles réflexes
Obésité	+++	Morphologie, stabilité du contrôle respiratoire
Ménopause	+	Morphologie ??
Alcool	++	Morphologie ??
Tabagisme	+	Atteinte des muscles dilatateurs Inflammation des VAD, oedème

3.3. Symptomatologie

3.3.1. Signes nocturnes

Le ronflement est-il ?

- ▶ Intermittent, permanent, quotidien, ancien, positionnel,...
- ▶ Interrompu par des arrêts respiratoires avec des reprises inspiratoires bruyantes (gasping) ?
④ Apnées

Le malade :

- ▶ Se lève-t-il plusieurs fois la nuit pour uriner ?
- ▶ Est-il agité au cours du sommeil
- ▶ Se réveille-t-il en sursaut ?
- ▶ A-t-il des sueurs ?

3.3.2. Signes diurnes

Au réveil :

- ▶ Sentiment de **fatigue, inertie du sommeil**, difficultés à se réveiller.
- ▶ Bouche sèche, sensation de mal de gorge, céphalée.

Dans la journée, une **somnolence diurne** quantifiable qui est fréquemment associée à :

- ▶ Une diminution des performances au travail,
- ▶ Une altération de la qualité de vie,
- ▶ Une augmentation du risque d'accident..

3.3.3. Autres signes

Hypertension

Céphalées nocturnes

Insuffisance respiratoire

Difficultés sexuelles (baisse de la libido).

Troubles de la mémoire, difficultés d'attention et de concentration voire trouble de l'humeur.

Il faut toujours penser à rechercher un état dépressif, souvent associé au SAOS.

3.4. Critères diagnostiques

Il repose sur l'enregistrement de la respiration au cours du sommeil :

Quantification du ronflement, nombre et type des apnées et hypopnées, nombre des limitations de débit donc sévérité du SAOS, retentissement sur la SaO₂, le rythme cardiaque

La mesure du retentissement sur la vigilance de la journée peut se faire grâce à plusieurs échelles :

- ▶ L'échelle visuelle analogique,
- ▶ L'échelle de Karolinska,
- ▶ L'échelle de Stanford
- ▶ L'échelle d'Epworth, qui est un bon reflet des 6 derniers mois.

3.5. Mouvements des jambes et retentissement sur le sommeil

3.5.1. Dans le SJSR

Les mouvements de jambes peuvent être volontaires. Il s'agit, alors, de mouvements effectués par le malade pour soulager les impatiences.

Les mouvements de jambes sont aussi involontaires et périodiques chez 70% des malades au cours du sommeil et parfois à l'éveil (test d'immobilisation forcé ou suggéré peut être un test diagnostique).

3.5.2. Dans le SAOS

Les mouvements de jambes apparaissent après les apnées et sont, parfois, périodiques mais pas toujours.

SJSR	SAOS
Insomnie d'endormissement Sommeil entrecoupé d'éveils Sommeil non réparateur et fatigue diurne.	Sommeil non réparateur, fatigue, syndrome dépressif
Enregistrement du sommeil ④ MPJ dans 70% des cas du SJSR avec MPJ parfois « micro-éveillant »	Les apnées - Terminées par une reprise respiratoire - Associées à des mouvements des jambes et corporels et des micro-éveils

3.6. Traitement du SAOS

3.6.1. Avec un MPJ non respiratoires ou MPJ isolés

Traitement du SAOS, puis enregistrement polysomnographique sous traitement du SAOS pour juger de l'index des MPJ.

On peut se poser la question de traiter les MPJ isolés suivants :

- ▶ S'ils provoquent des micro-éveils
- ▶ S'ils retentissent sur la qualité subjective et objective du sommeil
- ▶ S'ils affectent la vigilance du lendemain.

Traitement du SAOS, puis enregistrement polysomnographique sous traitement pour juger de l'index des MPJ.

3.6.2. Avec ou sans MPJ respiratoires

Dans tous les cas, règles hygiéno-diététiques et arrêt des médicaments nuisibles.

- ▶ Si ronflement et $5 > \text{IAH} < 15$ ④ gestes ORL simples (laser) ou UVPP traditionnelle ou en radiofréquence.
- ▶ Si $> 15 \text{ IAH} < 30$ ④ orthèse d'avancée mandibulaire ou PPC si facteurs de risque cardiovasculaire ou SDE
- ▶ Si $\text{IAH} > 30$ ④ indication de PPC.

Dans tous les cas, vérifier par une polysomnographie complète l'efficacité du traitement sur les anomalies respiratoires, et vérifier la disparition des MPJ.

3.6.3. Avec ou sans SJSR avec ou sans MPJ

Chaque entité pathologique est traitée pour son propre compte. Il s'agit donc de l'association de 2 approches thérapeutiques.

Il n'existe pas de traitement spécifique des MPJ. Ils diminuent ou disparaissent sous l'effet du traitement des pathologies causales. Il faut savoir que Rodrigues et al (Sleep Medicine, 2006) ont rapporté une amélioration du SJSR et des MPJ sous traitement isolé du SAOS. 1.7. Indications thérapeutiques

